Lane Medical Library

Ein Fall von Hornhauteiterung mit Keratitis bullosa bei Basedow'scher Krankheit.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karl-Universität Heidelberg

vorgelegt von

EUGENIE BISCHOFF, ELTVILLE

1928

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent: Dekan:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann Professor D. Gotschlich

1928

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153719_0018

Unter den vielen und verschiedenartigen Komplikationen des Morbus Basedowii ist die Hornhauteiterung glücklicherweise eine der relativ seltenen. Sattler hat nur einen derartigen Fall bei 82 Basedowpatienten gesehen und unter den nach Tausenden zählenden Beobachtungen an Basedowkranken mit Exophthalmus in der Literatur im Ganzen ungefähr 100 Fälle gefunden. Seit der Veröffentlichung Sattlers sind noch 9 Fälle publiziert und von Watermann zusammengestellt worden. Bevor ich auf einen weiteren neuerdings in der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg beobachteten Fall, der manche Eigentümlichkeiten aufweist, zu sprechen komme, möchte ich eine kurze allgemeine Übersicht über die Erscheinungen und den Verlauf dieses prognostisch nicht sehr günstigen Prozesses und dessen Aetiologie geben.

Die Hornhauterkrankung beginnt in der Regel im Zentrum der Cornea oder wenig unterhalb desselben, da diese Stelle beim Exophthalmus am meisten exponiert ist. Es bilden sich kleine graugelbliche Infiltrate. Die Hornhaut erscheint darüber matt. In den leichtesten Fällen kommt es zur Resorption der Infiltrate und damit zur Heilung ohne Trübung. Meist jedoch vermehren sich die Infiltrate, nehmen an Umfang zu und konfluieren. Die erkrankten, nicht mehr lebensfähigen Partien stoßen sich allmählich ab, das Geschwür reinigt sich, nebenbei besteht eine starke Chemosis conjunctivae bulbi. Hier kann die Erkrankung zu einem Halt, bezw. zur Ausheilung mit Zurücklassung einer Narbe kommen. Doch bleibt auch dann stets eine große Neigung zu Rezidiven. Bei ungünstigem Verlaufe schreitet der Prozeß weiter in die Tiefe, sodaß Perforation mit Prolaps der Iris, bisweilen der Linse und des Glaskörpers, folgen. Da durch das abfließende Kammerwasser die vordere Kammer aufgehoben wird, läßt die entstehende Druckerniedrigung die Hornhaut in der Regel zur Entspannung und zur Bildung einer flachen Narbe mit Einheilen der Iris kommen. Es kann auch eine Hornhautfistel zurückbleiben, aus der der Glaskörper allmählich ausfließt. Manchmal ist die Narbe nicht fest genug; sie wird durch den Druck im Auge vorgetrieben, es bildet sich ein Narbenstaphylom. In einzelnen Fällen macht aber der Eiterungsprozeß nach der Perforation nicht Halt, sondern greift auf das ganze Auge über und führt zur Panophthalmie. Unter den von Sattler registrierten Fällen waren 40, bei denen die Hornhaut beider Augen, 34 bei denen ein Auge zu Grunde ging oder die Cornea vollständig vereiterte. Von den übrigen 26 sind 12 mit einer Narbe und 14 leichte Fälle ohne größere Folgen verheilt.

Von Hornhautaffektionen werden fast durchweg schwere Fälle von Morbus Basedowii betroffen und ganz besonders die, bei denen der Allgemeinzustand ein sehr elender ist. So starben von 63 Basedowkranken mit Vereiterung eines oder beider Augen 12 in ganz kurzer Zeit. Auch die ersten drei überhaupt beschriebenen Fälle, die von v. Basedow, Naumann und Praël, verliefen letal. Doch kann auch die Cornea bei leichtestem Morbus Basedow geschwürig erkranken. So hatte Uhthoff eine 72jährige Patientin beobachtet, bei der ein hochgradiger Exophthalmus und eine eitrige Keratitis mit Chemosis der Konjunktiva das vorläufig einzige Symptom des Morbus Basedowii waren. In dem Falle Uhthoffs trat die Hornhautaffektion also anscheinend schon frühzeitig auf. Im allgemeinen besteht jedoch der Exophthalmus jahrelang, bevor eine Hornhauteiterung dazu kommt.

Überraschend ist die unterschiedliche Verteilung des Morbus Basedow und der Hornhautaffektion auf die Geschlechter.

Während die Basedow'sche Krankheit Frauen ungefähr 5 mal häufiger befällt als Männer, ist die Hornhauteiterung bei den weiblichen Basedowkranken nicht ganz doppelt so oft beachtet worden als bei den männlichen. Ein weiterer auffallender Unterschied macht sich im Prädilektionsalter der Hornhautaffektion bemerkbar. Dies fällt bei Frauen in die Altersperiode, in der die Basedow'sche Erkrankung am häufigsten sowohl bei Männern als bei Frauen auftritt, das ist zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. Merkwürdigerweise trifft bei dem männlichen Geschlecht die höchste Morbitidätsziffer für die Hornhauterkrankung erst in das 5. und 6. Jahrzehnt. Damit mag in Zusammenhang stehen, daß die Hornhauterkrankung bei Männern gewöhnlich um so viel schneller und deletärer verläuft (Jessop).

In weitaus den meisten Fällen scheint die Hornhauteiterung an den Exophthalmus gebunden zu sein. Es ist daher wohl angebracht, der Besprechung über das Zustandekommen der Hornhautaffektion einige Bemerkungen über den Exophtalmus und seine mutmaßliche Ätiologie vorauszuschicken. Er ist das bei der Inspektion am meisten auffallende der Kardinalsymptome des Morbus Basedowii, und zugleich das am wenigsten konstante. Der Exophthalmus fehlt in mehr als 20 % und ist in 10 % nur einseitig, in der Regel gleichseitig mit der Struma, vorhanden. Über sein Zustandekommen sind die Hypothesen des öfteren gewechselt worden. Die Ansicht von v. Basedow, daß der Exophthalmus auf einer Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle beruhe, und die spätere von v. Graefe, daß die Ausdehnung der venösen Gefäße und eine sich damit verbindende stärkere Durchtränkung des Fettgewebes die Ursache sei (Ähnliches nimmt Claiborne heute noch an) war durch H. Müller und Landström u. a. zu widerlegen versucht worden. Sie meinten, die Protrusion der Bulbi durch den dauernden Kontraktionszustand der von ihnen

entdeckten glatten Muskeln infolge Sympathicusreizung erklären zu können. Sattler hat jedoch nachgewiesen, daß experimentell erzeugte Tonuserhöhung im Müller'schen Muskel nur geringe Protrusion bis höchstens um 1 mm keinen ausgesprochenen Exophthalmus hervorrufen könne. Er führt den Exophthalmus auf ein Ödem in der Orbita zurück, ähnlich den agioneurotischen Ödemen, die nicht selten beim Morbus Basedow zu beobachten sind. Auch gibt er die Möglichkeit zu, daß infolge einer elektiven Wirkung des Basedowgiftes eine Überfüllung der Orbitalgegend und Erweiterung der kleinen arteriellen Gefäße zu einer Flüssigkeitsansammlung in den Gewebsspalten der Orbita führen können. Diese letzte Annahme wird durch die Versuche von Grunert unterstützt, der bei Hunden nach Injektion von salzsaurem Paraphenyldiamin hochgradigsten Exophthalmus hervorrufen und eine starke Anhäufung von Flüssigkeit in den Gewebsspalten und Lymphgefäßen der Orbita nachweisen konnte. Daß daneben aber noch eine direkte oder indirekte Reizung des Sympathicus in Betracht kommt, kann als sicher angenommen werden. Klose, Lampé u. Liesegang kamen bei ihrer experimentellen Forschung ebenfalls zu einer Bestätigung von Sattlers Ansicht. Ähnliches fand Moore bei der Sektion einer 45 jährigen Frau und der Operation einer 53 jährigen Frau. In beiden Fällen ergab sich neben einer Vermehrung des Orbitalfettes ein Ödem des Orbitalinhaltes.

Zur Beantwortung der Frage nach der Entstehungsursache der Hornhauterkrankungen müssen wir verschiedene Momente zur Beantwortung heranziehen. Meist ist der Exophthalmus so hochgradig und die Lider sind so stark retrahiert, daß der Lidschlag außerordentlich selten wird und ein vollkommener Lidschluß nicht möglich ist. Die Augen stehen des nachts mehr oder weniger weit offen. Dadurch fällt für das protrudierte Auge der natürliche Schutz vor äußeren Schädlichkeiten fort. Nimmt man nun noch die durch mangelhafte Befeuchtung und vermehrte Verdunstung bedingte oberflächliche Vertrocknung und die meist vorhandene Herabsetzung der Binde- und Hornhautsensibilität hinzu, so ist eine schließliche Nekrose der oberen Gewebsschichten leicht verständlich. Die Nekrose stellt nun ihrerseits einen vorzüglichen Nährboden für Eitererreger dar. Diese Beobachtung hat Jessop, Uhthoff u. a. dazu veranlaßt, den Hornhautprozeß bei der Basedow'schen Krankheit als eine durch den Lagophthalmus bedingte Keratitis xerotica anzusehen. Das trifft für einen Großteil der Fälle zu. Die Erklärung von v. Graefe mag ebenfalls öfters Berechtigung haben. Nach ihm ist die Hornhauteiterung eine im wesentlichen neuroparalytische, bei der „weniger die sensiblen, als die trophischen Trigeminusfasern ihren Dienst versagen". v. Poppen glaubt, daß es sich um eine Ernährungsstörung der Hornhaut handelt, die er sich nach Art der Paraphimose vorstellt: Infolge hochgradiger Protrusion der Bulbi und Verkürzung der Lider entsteht eine starke Chemosis der Konjunktiva, die eine Schädigung der in der Bindehaut verlaufenen Nerven und Gefäße hervorruft. Es sind aber zahlreiche Fälle be-

kannt, bei denen trotz höchstgradigem Exophthalmus nie eine Schädigung eintrat. Andererseits gibt es Fälle, bei denen der Exophthalmus nur wenig ausgeprägt war und trotzdem schwere Vereiterung der Hornhaut stattfand. So berichtet Liebrecht von einem 68jährigen Kranken, Griffith von einem 21jährigen Mädchen und Hoor von einer 50jährigen und einem 51jährigen Patienten. Alle zeigten nur mäßige Protrusion. Mackenzie Davidson teilt sogar einen, allerdings in der ganzen Literatur einzigartigen Fall mit, bei dem eine Vereiterung der Hornhaut ohne Protrusion der Augen bestand. Angenommen, daß hier vielleicht doch ein geringer Grad von Protrusion nicht ausgeschlossen wäre, so ist trotzdem weder die mechanische Erklärung von Poppens noch die, daß durch Entblößung eine Keratitis xerotica oder neuroparalytica eingetreten sei, für diesen wie für manchen anderen Fall gerechtfertigt. Es muß also noch ein anderer Faktor hinzukommen. Sattler nimmt an — und seine Ansicht wird heute von den meisten geteilt —, daß im Blute der Basedowkranken bestimmte toxische Stoffe kreisen, die den Ernährungszustand der Hornhaut und ihre Widerstandskraft gegen äußere Schädlichkeiten bedeutend herabsetzt. Auch könnte wenigstens bei schweren Formen von Morbus Basedow die Hornhautentzündung nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Störungen sein, analog der Keratomalacie der Kinder. Das wäre vielleicht in Übereinstimmung mit der Blum'schen Theorie zu bringen. Blum schreibt gewissen Schilddrüsenteilen eine entgiftende Funktion zu; sie sollen die Aufgabe haben, schädliche darmbakterielle Produkte aus dem Kreislauf auszuschalten. Er faßt daher die Basedow'sche Erkrankung als eine Insuffizienz der intraglandulären Entgiftung auf. In ihrer Ausschließlichkeit besteht die Theorie durchaus nicht mehr zu Recht, — sie ist längst durch die Lehre von der Hyper- oder vielleicht auch Dysthyreose verdrängt —, doch erscheint sie mir als Erklärung für die schwersten und Endformen der Basedow'schen Krankheit und einiger gerade auf diese beschränkten, bereits erwähnten Hornhautaffektionen, der Keratomalacie, brauchbar zu sein.

Nach dieser Übersicht, die beweist, daß wir auf die aetiologischen Fragen noch keine klare Antwort geben können, sei es mir gestattet, noch einige Worte über die Keratitis bullosa anzuführen. Sie beginnt meist unter heftigen neuralgischen Schmerzen, die sich bis zur Unerträglichkeit steigern können und dadurch in einem Teil der Fälle eine Enucleation notwendig machen, als Trübung der Cornea, die in eine schwappende Blase übergeht. Der Inhalt ist fast stets serös; die Blasenwand gehört in der Regel dem Epithel an. Die Ansichten der einzelnen Autoren über den Entstehungsmechanismus der Blase mögen im Zusammenhang mit der Betrachtung des mikroskopischen Bildes des vorliegenden Falles besprochen werden. In der Hauptsache schließt sich die Keratitis bullosa dem absoluten Glaukom, seltener einer Iridocyclitis oder -chorioiditis an. Vossius sah sie auch nach Verbrennung und über alten

Hornhauttrübungen. Der vorliegende, an der Heidelberger Augenklinik beobachtete Fall, scheint, soweit ich die Literatur übersehen kann, der erste zu sein, bei dem die Keratitis bullosa als Komplikation oder Folgeerscheinung der Augenerkrankung bei Morbus Basedow gefunden wurde. Ich lasse nunmehr die Krankengeschichte folgen.

Es handelt sich um eine 49jährige Frau, deren Familienanamnese nichts besonderes aufweist, außer, daß eine Schwester der Patientin an Knochenerweichung gestorben sei. Patientin weiß nichts von Kinderkrankheiten; erste Periode mit 17 Jahren, regelmäßig, keine Beschwerden; Menopause mit 46 Jahren. Mit 27 Jahren Blasenleiden, mit 36 Jahren linksseitige Strumaoperation, seitdem ist das lk. Auge angebl. vorgetrieben. Mit 39 Jahren Lungenentzündung, Knochenerweichung. — Jetzige Beschwerden: Seit einem Vierteljahr starkes Tränenträufeln, seit 8 Tagen linkes Auge entzündet. Etwas Herzklopfen beim Treppensteigen und schnellem Gehen, Atemnot.

11. V. 25. Befund: kleine Patientin in ziemlich gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Tremor. Am Hals rechtsseitige Struma nodosa, links gut verheilte Narbe. Herz: Töne rein, M.L. 10, 5, rechts Sternalrand. Puls: regelmäßig, beschleunigt, 100 in der Minute. Blutdruck 140/70 mm Hg.

Augen: Graefe, Möbius, Stellwag positiv, links stärker als rechts. Links starker Exophthalmus. Rechtes Auge äußerlich und ophthalmoskopisch ohne Befund.

Javal r. $1^1/_2$, D. A.h. Visus: r 5/7,5 cyl.-l,o D. Ah. = 5/4 p cyl. + 1,0 D a v, = 0,3/0,4,

lks. Finger 4 m; — 1,0 D = 5/25; o. Gl. 0,3/1,25 Schrift.

Linkes Auge: stark ciliar injiziert, etwas unterhalb der Hornhautmitte über stecknadelkopfgroßes, seichtes Ulcus mit belegtem Grunde. Starke Descemetfältelung in der Umgebung. Kammerwasser getrübt, kein Hypopyon. Pupille eng, ophthalmoskopisch: leicht verschleiert, o. B. Aus dem Tränensack läßt sich nicht sicher etwas schleimiges Sekret ausdrücken. Ordination: lks. Zink $1/4^0/_0$, 4 mal täglich. Atropin, Zinkichtyolsalbe, heiße Umschläge, Kalk.

14. 5. Linkes Auge: es besteht geringe Chemosis conjunctivae. Feine Präzipitate auf der Deszemet.

16. 5. Visus lks. 5/35, — 1,0 D 5/25, o. Gl. 0,2/1,25 Schrift (mühsam).

L. A. Chemosis, starke Ciliarinjektion, durch den Verband stehen einige Cilien pervers. T. l. = 7,5/6.

Ordination: Verband weg, Schutzbrille.

18. 5. Auge blasser, keine Chemosis mehr, Ordination weiter.

25. 5. V. r. normal, lks. 5/25; — 1,0 D. = 5/7,5 p; + 2,5 D = 0,3/0,5 Schrift (Atropin).

9. 6. L. A. immer noch stärker ciliar injiziert. Ulcus noch fluoreszin-positiv, etwas kleiner geworden. Einige pervers stehende Cilien des Oberlides schleifen auf der Cornea. Präzipitate pigmentiert. V. lks. 5/20, stenopäisch 5/15.

15. 6. lks. wieder erheblich blasser, noch ab und zu subjektive Beschwerden. V. lks. unverändert.

Entlassen mit 3%ig. gelber Präzipitatsalbe Zink, Borwasserumschläge. Zink-Ichtyolsalbe, Brille; noch nicht arbeitsfähig.

20. 6. lks. Auge fast blaß, Hornhautfacette. Visus lks.: 5/20, Gl. b. n. Ordination weiter, noch arbeitsunfähig.

26. 6. r $8^1/_2$ mm, l 14 mm } mit Exophthalmometer nach Hertel.

linkes Auge blaß, reizfrei, tränt noch leicht, keine pervers stehenden Cilien.

Visus lks. 5/10 p. Gl. b. n. + 2,5 D = 0,3/0,5 Schrift.

Auf der Deszemet noch einige feinste pigmentierte Beschläge. Auf der vorderen Linsenkapsel einige Irisfußpunkte. Hornhautnarbe, Ophth. o. B. Ordination: lks. gelbe Salbe 3%ig, heiße Umschläge weiter, arbeitsfähig.

29. 6. lks. stärker ciliar injiziert. In der unteren Hälfte der Cornea frisches Infiltrat; feine Präzipitate der Deszemet.

Ordination: heiße Umschläge, Atropinsalbe. Arbeitsunfähig.

11. 7. lks. Auge blasser geworden, Ulcus kleiner, reinigt sich. Pupillen maximal weit, rund. Ordination: Atropin, heiße Umschläge weiter. Schutzklappe.

14. 7. lks. Auge fast blaß, Ulcus gereinigt, klein; noch arbeitsunfähig.

16. 7. Wiederaufnahme: lk. Auge wieder starker Reizzustand, Schmerzen, Tränen, Hypopyon. Zwei feine Blasen auf der Hornhaut. Ordination: Atropin, heiße Umschläge.

17. 7. Hypopyon verschwunden, Hornhautbläschen vergrößert.

18. 7. Status besser, Betupfen mit Aqua chlorata, Borsalbe.

22. 7. Mit Fischerpinzette Bläschen geöffnet, mit Aqua chlorata betupft; Scharlachrot.

23. 7. wieder frisches Bläschen.

24. 7. Bläschen geöffnet, Aqua chlorata.

27. 7. zwei frische Bläschen — geöffnet, Aqua chlorata, Scharlachrot.

29. 7. Hypopyon. — 30. 7. Hypopyon weg.

31. 7. zwei frische Bläschen.

1. 8. V. lks. 5/50; + 4,0 D. 0,25/3,5

Tension lks. 5,5/4. Ordination: Scharlachrot abgesetzt, Atropin, Sublimatsalbe. Uhrglasverband weiter.

7. 8. L. A. wieder fast blaß, 2 pervers stehende Cilien epiliert. Keine Bläschen mehr.

12. 8. V. lks. 5/20; Gl. b. n. + 3,0 D = 0,3/0,7 Schrift (Atropin). Lk. Auge blaß, etwas unterhalb der Corneamitte umschriebene maculae corneae. Frühere Bläschen.

19. 8. V. lks. 5/15 Gl. b. n. + 4,0 D. 0,25/06 Schrift (Atropin).

21. 8. L. Auge blaß, parazentrale Maculae. Pupille maximal weit, starr, rund.

Entlassen, arbeitsfähig. Mit Uhrglasverband, Atropin; Sublimatsalbe. Heiße Umschläge.

31. 8. kommt wegen starken Schmerzen lks. Linkes Auge wieder stark injiziert, etwas unterhalb der Hornhautmitte. Ulcus mit infiltriertem Grund. Hornhaut im Ganzen hauchig getrübt. Hypopyon ungefähr 1 mm hoch.

V. lks. T. g. 2 m, Gl. b. n. + 3,0 D 0,3/5,0

1. 9. Wiederaufnahme: Ordination: Atropin, Sublimat-Salbe, heiße Umschläge.

3. 9. T. l. 5,5/4.

3. 9. kein Hypopyon mehr.

10. 9. klagt ständig über starke Schmerzen. Immer neue Bläscheneruptionen.

16. 9. Abrasio coreae. Uhrglasverband mit Scharlachrot.

17. 9. Klagen über ständig heftigste Schmerzen.

18. 9. lk. Enucleatio bulbi. (Nov. Adr.)

24. 9. Verband weggelassen, Schleimhaut sezerniert noch etwas.

25. 9. Fäden entfernt.

28. 9. lk. Schleimhaut blaß und reizfrei. Narbe gut verheilt. Entlassen mit 2%iger Borsalbe.

11. 2. 26. Rechtes Auge blaß, lks. Prothese paßt gut. Beiderseits Konjunktivitis catarrhalis. Ordination: Zink, Borw. Zinkichtyol.

Das enukliierte Auge wurde temporal oberhalb von der Mitte horizontal aufgeschnitten. Die größere untere Hälfte wurde eingebettet und in 10 Serien geschnitten.

Mikroskopischer Befund: Serie II. Am nasalen Limbus starke zellige Infiltration, bis zum Ende der Bindehaut hin. Auf dem episkleralen Gewebe reihenförmige Zellansammlungen. Ebenso in den Scheiden sämtlicher in der Sklera liegenden Gefäße. Am nasalen Hornhautansatz erscheint die Bowman'sche Membran eine Strecke weit gut erhalten. Das darauf liegende Hornhautepithel zeigt normale Dicke und Schichtung. In den äußeren Schichten der Hornhaut sieht man zahlreiche langgestreckte Kerne. Auch finden sich in der

Tiefe ganz vereinzelte Gefäße. Auch die Dezemet ist gut erhalten, und darauf hebt sich das Endothel sehr deutlich ab. Im Kammerwinkel liegt eine Anhäufung von mehrkernigen Eiterkörperchen. Eine Gruppe dieser Zellen liegt auf der Vorderfläche der Iris, und ebenso sieht man solche Schichten auf dem Endothel der Hornhaut liegen. Verfolgt man die Hornhaut mehr zur Mitte, so erscheinen in der Grundsubstanz überall zerstreute, spießförmige Kerne, daneben gebogene Kerne, haken- und hufeisenförmige Bilder. Die Lamellen sind in den tiefsten Schichten noch gut zu erkennen, dagegen in den mittleren und oberflächlichen Schichten unregelmäßig, wie glasig gequollen, z. T. feinkörnig, z. T. fein fibrillär. An dieser Stelle zeigt sich auf der Dezemet eine mehrschichtige Ansammlung von Eiterkörperchen, hier und da auch dazwischen etwas Pigment. Die Bowman'sche Membran ist noch erkennbar; das äußere Hornhautepithel erscheint streckenweise etwas verdickt, die Fußzellen liegen der Bowman'schen Membran innig auf. Die darauf folgenden Schichten sind verdickt. Auch innerhalb der Fußzellen findet man kleinere Kerne und nicht ganz regelmäßige Anordnung. Weiterhin folgt eine Stelle, in der man die Bowman'sche Membran nicht mehr erkennt. Außen ist das Epithel beträchtlich verdickt und besteht durchweg aus Kernen, die etwas ovale Form darbieten. Die Fußzellen unterscheiden sich kaum von den übrigen Epithelzellen. Die angrenzenden Hornhautschichten haben ganz unregelmäßige lamelläre Schichtung, und zeigen zahlreiche Kerne von verschiedener Form und verschiedener Schichtung. Auch erscheinen sie bei Färbung blasser. Die Deszemet mit Endothel ist erhalten. Die Eiterschicht ist bedeutend dünner, aber vereinzelte Zellen sind noch überall aufgelagert. Weiterhin folgt eine Partie, in der die ganze Hornhaut bis in die tiefsten Schichten hin unregelmäßige Lamellierung aufweist und überall finden sich zahlreiche blasse Kerne der verschiedensten Formen und in unregelmäßiger Anordnung. Mehrfach findet sich eine besonders dichte Anhäufung in den tiefsten Schichten, und hier ist eine Strecke weit die Deszemenicht deutlich abgrenzbar. Das Hornhautepithel zeigt erhebliche Verdickung, und eine Abgrenzung von Fußzellen ist nicht möglich. Die hintere Begrenzung der Epithelschicht ist nicht regelmäßig. Man sieht einzelne breitere Zapfen tiefer gegen die Grundsubstanz vorragen. Dadurch wird die Linie leicht wellenförmig. Die Grundsubstanz erscheint gequollen und eher etwas verdickt. Weiterhin findet sich ein ziemlich plötzlicher Übergang der Hornhautgrundsubstanz in normalere Verhältnisse. Die Epithelschicht nimmt an der Übergangsstelle, wo die Bowman'sche Membran wieder einsetzt, plötzlich an Dicke ab, und die Anordnung der Zellen nähert sich schnell der Norm. Das Epithel zeigt eine Art Einknickung; weiterhin dem temporalen Limbus zu sieht man wohl noch eine geringe spindelförmige Verdickung, dann aber bis zum Limbus normale Verhältnisse. Entsprechend zeigt auch die Grundsubstanz ziemlich schnellen Übergang zu einer normaleren Konfiguration. Die

Lamellen werden regelmäßiger, vor allem die Kerne nehmen an Zahl ab, die Formverschiedenheiten hören auf, und die Färbbarkeit nimmt zu. Nahe dem temporalen Hornhautrand ist die Struktur fast ganz normal bis auf geringe Kernvermehrung in den äußersten Schichten. Auch die Deszemet und der Endothelbelag zeigen normales Aussehen. Die Auflagerung von Eiterkörperchen fehlt hier fast ganz. Im temporalen Kammerwinkel liegen einzelne Zellhäufchen am Ligamentum pectinatum, sowie auf der Iris. Der Bindehautansatz weist dichte Infiltration auf, ebenso sind auch hier das episklerale Gewebe, sowie die die Sklera durchsetzenden Gefäßscheiden zellig infiltriert. Die Iris befindet sich im Zustand der Mydriasis. Deshalb zeigt die Grundsubstanz die bekannten Falten. Die Iris weist deutliche Pigmentierung der oberflächlichen Schichten auf, die Stromakerne sind hier und da etwas vermehrt. Auch in der tieferen Grundsubstanz feinere Chromatophoren, in der Pigmentlamelle tief schwarz und nach der Iris-Wurzel zu klumpig, mit einzelnen kurzen Fortsätzen. Ciliarkörper und Ciliarfortsätze zeigen eine ganz geringe Kernvermehrung. Nasalwärts sind die Verhältnisse an der Iris und am Ciliarkörper denen temporalwärts gleich.

Serie III: Eitriges Exsudat im nasalen Kammerwinkel etwas stärker. Der nasale Hornhautrand ziemlich normal; nur das Epithel etwas verdickt. Dann folgt eine Zone, in der die Hornhautgrundsubstanz stärkere Infiltration mit Zellen mit länglichen Kernen zeigt. Hier beginnt eine gewisse Unregelmäßigkeit im Epithel. Zunächst sieht man Schwankungen in der Dicke, die auf Kosten der mittleren Schicht gehen. Streckenweise berühren sich Plattenzellen und Fußzellen fast vollständig; dazwischen ist das Epithel spindelförmig verdickt. Ferner beginnt eine Abhebungsstelle. Zwischen den Fußzellen und der Bowman'schen Membran sieht man einzelne Zellen, teils mit runden, teils mit spießförmigen Kernen sowie feinste Fibrillen. Die Bowman'sche Membran ist hier überall erhalten, ebenso die Deszemet'sche Membran mit Endothel, dem kleine Klümpchen von Eiterzellen anhängen. Dann folgt in der Hornhautmitte eine stärkere Veränderung; hier ist das Epithel auf eine große Strecke von der Grundsubstanz abgehoben. Das Epithel erscheint verdickt und besteht fast durchweg aus cylinderförmigen Zellen ohne Anordnung von Fußzellen. Platte Zellen nur ganz vereinzelt außen zu sehen. Das Epithel hat an einer Stelle eine Falte, sodaß eine vollständige Duplikatur entstanden ist. Zwischen den beiden Falten liegen Rundzellen. Auch finden sich Zellen mit kleinen Kernen zwischen den Epithelzellen eingedrungen. Im Bereiche dieser Partie zeigt auch die Grundsubstanz stärkere Veränderung. Die äußeren Schichten zeigen unregelmäßige Lamellen, feine Fibrillen, durchsetzt von zahlreichen, schwach gefärbten Kernen verschiedener Form und Richtung. Die hintere Hälfte der Hornhaut zeigt regelmäßigere Anordnung der Lamellen, aber starke Infiltration mit Leucocyten. Die Dicke der Grundsubstanz ist hier sehr wechselnd. An einer Stelle erscheint der Durchschnitt durch Quellung der äußeren

Lamellen verdickt. Weiterhin fällt die Grundsubstanz ziemlich plötzlich ab und die Hornhaut ist hier merklich verdünnt. Die Deszemet ist überall erhalten, während im Bereich der erwähnten Zone die Bowman'sche Membran fehlt. Erst weiter temporalwärts tritt sie wieder auf, und hier beginnt normaleres Gefüge der Hornhaut. Die Hornhaut ist bis zum temporalen Rand hin weniger verändert; nur findet sich auch hier vermehrter Kerngehalt.

Serie IV: In der Hornhautmitte findet sich wieder ein ausgesprochener Herd. Da, wo die Bowman'sche Membran aufhört, beginnen sofort schwere Veränderungen im Epithel. Das Epithel ist am Rande plötzlich beträchtlich verdickt und zwar liegen die Epithelzellen unregelmäßig, sind verschieden groß, und zeigen einen blassen Kern, der teils im Durchschnitt kreisförmig, teils oval erscheint. Zwischen den Epithelzellen liegen Leucocyten. Im Bereich der Abhebung ist das Epithel ungleich dick, überall dicker als in der Norm. Im Bereich der Ablösung sind die platten Zellen erheblich vermehrt und liegen in zahlreichen Schichten. Dann folgen cylinderförmige Zellen von der verschiedensten Gestalt und Größe, die Kerne unregelmäßig gerichtet, der Protoplasmaleib verschieden groß. Zwischen den Epithelien eingestreut Leucocyten. Unter dem Epithel ist die Hornhautgrundsubstanz oberflächlich defekt, die Außengrenze unregelmäßig. Gequollene Lamellen an der Oberfläche, zwischen denen zahlreiche spießförmige Kerne und dazwischen mehrkernige Eiterkörperchen liegen. Nach hinten zu folgen besser erhaltene Lamellen mit dichter Eiterinfiltration. In den tiefsten Schichten sind die Lamellen noch besser erhalten und die Infiltration geringer. Auch hier wird die Hornhautgrundsubstanz am Ende schnell normal. Die Bowman'sche Membran ist wieder erhalten und darauf liegt fest an das Hornhautepithel mit geringer Verdickung, aber gut erhaltener Schichtung, die Fußzellen ganz regelmäßig angeordnet. Auch die Deszemet ist überall erhalten. Im Bereich des erwähnten Herdes ist dem Endothel etwas Pigment angelagert.

An van Gieson-Präparaten zeigt sich an dem zentralen Herd sehr schön die Unterbrechung der Bowman'schen Membran. Die äußeren Schichten zeigen keine deutliche Färbung, sie bestehen aus feinen Fibrillen mit Kerneinlagerungen. Die angrenzenden Lamellen sind wohl rot gefärbt, aber gequollen, feinkörnig, z. T. aufgelockert durch die Infiltration und unregelmäßig unterbrochen und abgerissen. Erst die tiefsten Schichten zeigen gleichmäßige Lamellenbildung. Ein feiner Unterschied in der Färbung findet sich auch seitwärts von dem Herd unter der Bowman'schen Membran. Die äußeren Schichten erscheinen hellrot, die mittleren und tiefsten Schichten mehr gelbrot. Die Deszemet ist in diesem Schnitt nirgends unterbrochen.

An van Gieson-Präparaten treten die Gefäßscheiden in der Iris sehr deutlich hervor, und an den Ciliarfortsätzen findet sich erhebliche Sklerose.

Serie V: Im nasalen Kammerwinkel nimmt die Eiteransammlung merklich ab, ebenso auf der Iris. Der Hornhautherd in der Mitte bedeutend kleiner, nur noch an einer umschriebenen Strecke fehlt die Bowman'sche Membran. Im Bereich dieser Stelle ist das Epithel verdickt, in seiner Schichtung unregelmäßig und von der Grundsubstanz abgehoben. Es besteht nur noch ein ganz flacher Substanzverlust der Hornhaut; die äußeren Lamellen aufgelockert, fibrillär, z. T. gequollen, die Infiltration aber merklich geringer. Im Übrigen liegt das Epithel der Bowman'schen Membran jetzt überall fest auf und die Schichtung entspricht der Norm. Die Fußzellen regelmäßig angeordnet.

Van Gieson-Präparat: ziemlich zentral beginnt zunächst eine Lockerung und spaltförmige Abhebung des Epithels von der Bowman'schen Membran, dann folgt eine umschriebene Unterbrechung der Bowman'schen Membran mit kleinem Substanzverlust. Das Epithel über dieser Stelle ganz unregelmäßig verdickt, die innere Oberfläche vollständig uneben, die äußere durch Plattenzellen glatt, die hintersten Lagen aufgelockert, und hier treten verschieden große Epithelzellen auf. Auch sieht man einzelne eingelagerte Eiterkörperchen. Im Substanzverlust liegen Reste von Epithelzellen, untermischt mit einem Rest von Hornhautlamellen. Die angrenzenden Lamellen erscheinen wie zerrissen, aufgelockert und von Zellen durchsetzt. Die tiefste Schicht zeigt mehr regelmäßige Infiltration mit gleichmäßiger reihenförmiger Anordnung.

Serie VI: Der Herd in der Mitte wird immer kleiner, damit auch die Abhebung des Epithels. Seitwärts von der Stelle sind die Lamellen außen noch etwas glasig und z. T. etwas feinkörnig. Auch die Kerne mehr spießförmig, während die tieferen Schichten normalere Struktur aufweisen. Auch nach dem Hornhautrand zu zeigt sich die Hornhautstruktur wieder der Norm angepaßt bis auf ganz geringe Kernvermehrung. Die Linse erscheint überall vollkommen normal; es besteht eine gut erkennbare acquatoriale Kernzone; daselbst haben die Fasern bei Haematoxylin-Eosinfärbung das Eosin viel schwächer angenommen als der Kern. Nasalwärts erscheint die Pars plana intakt.

Am Netzhautansatz ganz umschriebene cystische Einlagerung, teils in den innersten Schichten, teils in der äußeren Körnerschicht. Stäbchen und Zapfen hier rudimentär. Aber sehr bald zeigt die Netzhaut vollständig normale Struktur. Temporalwärts reicht an der Ora serrata die cystoide Netzhautdegeneration etwas weiter, aber auch dann kommt bald normale Netzhautstruktur zu Tage. Die Papille ohne krankhafte Veränderung. — Die Lamina cribrosa gut erkennbar. Die Faserbündel weichen von der Mitte an sowohl nasal als auch temporal mit einem kleinen Knick zur Lamina und vereinigen sich dann wieder unter entsprechendem Winkel. Der Stamm des Opticus intakt. An den zentralen Gefäßen keine Veränderung.

Van Gieson-Präparat: In der Hornhautmitte wird die Stelle mit der Abhebung des Epithels und dem Defekt der Grundsubstanz immer kleiner. Die Unterbrechung der Bowman'schen Membran nur noch umschrieben. Nach außen glasige Abhebung des verdickten und in der Anordnung der Schichten unregelmäßigen Epithels. Die oberflächlichen Hornhautlamellen noch glasig. Kernvermehrung bedeutend geringer. Die Infiltration der tiefsten Schichten fast ganz zurückgegangen. In den Randteilen ist die Grundsubstanz annähernd normal, dagegen in den mittleren Teilen der Hornhaut noch geringe Kernvermehrung und leichte Unregelmäßigkeit der äußeren Lamellen. Das Exsudat im Kammerwinkel gering, doch sieht man, daß auch das Ligamentum pectinatum durchsetzt ist von Eiterkörperchen. Ebenso erkennt man geringe Infiltration in der Iriswurzel. Dieser Befund ist temporal- und nasalwärts zu erheben. Netzhaut wie im vorigen Schnitt. Aderhaut überall intakt. Die Papille ist vollkommen normal. Auffallend ist nur der Verlauf der Sehnervenbündel, die mit zweimaliger Knickung verlaufen. Von der Netzhaut aus wenden sie sich im Winkel nach der Scheide zu um und erfahren beim Durchtritt durch die Lamina eine zweite Knickung und verlaufen in der Richtung auf die Nervenmitte zu und biegen dann nach hinten um. Auch im interstitiellen Gewebe keine Kernvermehrung. Die Zentralgefäße intakt.

Serie VII. Befund der gleiche, nur die Abhebung des Epithels und die Unterbrechung der Bowman'schen Membran noch kleiner. Die beiden Enden nähern sich; entsprechend geringer die Veränderung der Hornhautgrundsubstanz.

Serie VIII. Der Schnitt verläuft seitwärts von der Pupille. Die Bowman'sche Membran überall erhalten. Nur sieht man am Limbus unter dem Epithel eine Strecke weit eine feine Faser- und Zellschicht eingeschoben. Die Grundsubstanz zeigt kaum noch Zellvermehrung.

Serie IX: Der Schnitt nähert sich dem Limbus. Im Kammerwinkel noch eine Ansammlung von Eiterkörperchen. An der Hornhaut erscheint unter dem Epithel hartes Fasergewebe, einzelne feine Gefäße und mäßig viel Zelleinlagerung.

ZUSAMMENFASSUNG:

Als Hauptveränderung der Corna fallen die parazentral gelegenen Blasen auf, die sich in verschiedenen Stadien zu befinden scheinen. Eine nicht sehr ausgedehnte Abhebung des Epithels findet sich in Serie III über intakter Bowman'scher Membran. Zwischen letzterer und den Fußzellen liegen einzelne Zellen mit runden und spießförmigen Kernen und wenige feine Fibrillen. Das Epithel der Blase ist unregelmäßig verdickt. Die zentraler sitzende große Blase, in deren Bereich die Bowman'sche Membran verloren gegangen ist, kann man durch fast alle Schnitte verfolgen.

Schon in Schnitt II, in dem die Epithelabhebung noch nicht sichtbar ist, fehlt die Bowman'sche Membran an der entsprechenden Stelle; in Schnitt III und IV erreicht die Ausbildung der Blase ihren Höhepunkt, um erst im Schnitt VIII ganz zu verschwinden. Dicht an der großen Blase — aber doch von ihr isoliert — läßt das van Gieson-Präparat V eine spaltförmige Abhebung über erhaltener Bowman'scher Membran erkennen. Auch Schnitt VIII zeigt noch eine pathologische Veränderung. Am Limbus ist eine feine Faser- und Zellschicht unter das Epithel eingeschoben, die sich in Schnitt IX zuhartem, von feinen Gefäßen durchzogenem Fasergewebe verdichtet.

Das Epithel der bereits erwähnten großen Blase ist beträchtlich verdickt. Die Fußzellen unterscheiden sich kaum von den übrigen Epithelzellen; sie alle sind cylinderförmig mit unregelmäßig gerichteten Kernen. Zwischen die Epithelien eingestreut liegen Leuco- und Lymphocyten. Auch die Grundsubstanz zeigt im Bereich dieser Blase, deren in weiter Strecke abgehobenes Epithel sich in eine tiefe Falte gelegt hat, gröbere Veränderungen bis in die tiefsten Schichten. Direkt unter der Abhebung findet sich ein oberflächlicher Defekt der Grundsubstanz. In dem Substanzverlust liegen nur Reste von Epithelzellen und Hornhautlamellen, kein Bindegewebe. Die Grundsubstanz erscheint stellenweise gequollen, z. T. unterbrochen und besonders in ihren obersten Schichten stark infiltriert. Daher zeigen die van Gieson-Präparate keine deutliche Färbung der äußeren Schichten. Nasal- und temporalwärts findet sich nur entzündliche Veränderung der Hornhaut ohne Blasen. Die Lamellen sind noch etwas infiltriert, gequollen und unregelmäßig, das darüber liegende Epithel zeigt noch einige Verdünnungen und Verdickungen. Die Bowman'sche Membran ist nasal- und temporalwärts gut erhalten, die Deszemet und das Endothel intakt. Überhaupt ist die Deszemet, außer an einer Stelle, wo sie nicht ganz deutlich abgrenzbar ist, überall gut erhalten. Das entspricht ihrer Resistenz gegen die in der Hornhaut sich abspielenden pathologischen Prozesse, die sie im Gegensatz zur Bowman'schen Membran in hohem Maße besitzt.

Vergleichen wir nun den Hornhautbefund mit den mikroskopischen Beschreibungen der Keratitis bullosa von Fuchs und

Wirths, so finden wir nirgends im Bereich der Blase zwischen Epithel und Bowman neugebildetes Bindegewebe, das nach Fuchs — durch kleine Dehiszenzen der Bowman aus dem Hornhautstroma einwandernd — das Epithel vordrängen und dadurch die Ursache der Abhebung sein soll. Die kleine spaltförmige Abhebung im van Gieson-Präparat der Serie V, die wohl als jüngste anzusehen ist, enthält überhaupt keine Einlagerung. Und daß die wenigen, frei in der kleinen Blase, Schnitt III, liegenden Fibrillen und Zellen, durch die Bowman'sche Membran durchwandernd das Epithel abzuheben vermocht hätten, erscheint ganz unwahrscheinlich. Eher denkbar ist es, daß ein Oedem der Hornhaut die Blasenbildung verursacht und die Fibrillen erst nachher eingeschwemmt hat. Als einzige ließe sich vielleicht die Veränderung in Schnitt IX im Sinne von Fuchs verwerten. Das dichte Fasergewebe zwischen Epithel und Bowman'scher Membran könnte als Residuum einer Blase gedeutet werden: Die Abhebung müßte zurückgegangen sein und das neugebildete Bindegewebe sich vom Limbus her vascularisiert haben. Einfacher uud ungezwungener ist jedoch die Annahme, daß Bindegewebe und Gefäße vom Limbus aus sich entwickelt haben.

Aus dem Befund ergibt sich, daß Blasenbildung ohne Bindgewebseinlagerung möglich ist, wie auch Scalinci auf Grund seiner Beobachtungen behauptet. Fuchs' Erklärung kann also nicht auf alle Fälle angewandt werden. Stets fanden vorgenannte Untersucher der Keratitis bullosa, auch Scalinci, die Bowman'sche Membran erhalten. Daß aber Blasenbildung mit Verlust der Bowman'schen Membran und Defekt von Grundsubstanz einhergehen kann, zeigen die Schnitte III — VII. Das mag daraus zu erklären sein, daß es sich an den untersuchten Augen um degenerative Prozesse handelte, während hier die Entzündnng im Vordergrund steht, die ja auch außer zu der weitgehenden Veränderung der Grundsubstanz zu einer entzündlichen Mitbeteiligung der Konjunktiva, des episkleralen Gewebes, der Gefäßscheiden der Sklera und zu einer leichten Iridocylitis geführt hat. Vossius schreibt als einziger, daß in sehr seltenen Fällen auch die Bowman'sche Membran und noch einzelne Cornealamellen abgehoben sein können. Mikroskopische Befunde teilt er keine mit.

Es ist nun naheliegend für die Genese dieser Krankheit, ähnlich wie bei der Hornhauteiterung, eine Erklärung in dem Grundleiden, der Basedow'schen Krankheit, zu suchen.

Axenfeld gibt als die Entstehungsursache der Keratitis bullosa eine Ernährungsstörung, Greeff eine Anomalie der Lymphzirkulation der Cornea an. Eine einfache Erklärung wäre also die einer toxischen Einwirkung auf das Gewebe und seine Ernährung: Keratitis bullosa als Folge der durch das Basedowgift geänderten Zirkulation. Ich glaube, daß für die primäre, immer wieder rezidivierende Hornhauterkrankung eine solche Annahme nötig ist, daß

aber für die Keratitis bullosa die, durch die Ulcus serpens-Erkrankung schon vorhandene, Alteration des Gewebes zur Erklärung des Ausgangspunktes ausreicht. Doch ist noch ein anderer Faktor zu registrieren. Durch die ziemlich erhebliche Arteriosklerose, die sich im Ciliarkörper fand, mag außerdem die Ernährung der Hornhaut und ihre Widerstandsfähigkeit ungünstig beeinflußt worden sein, ein Befund, der bei der Hornhauteiterung der Basedow'schen Krankheit manchmal erhoben wird. So teilt Naumann in dem Sektionsbericht seines 56jährigen Patienten mit, daß sich hochgradige Arteriosklerose an den Gefäßen des Auges gefunden habe. Das relativ häufige Zusammentreffen von Basedow'scher Krankheit und Hornhautaffektion in vorgerückten Jahren, besonders beim männlichen Geschlecht, rechtfertigt demnach den Schluß, daß einem höheren Grade von Arteriosklerose eine gewisse Bedeutung beim Zustandekommen von Vereiterung der Cornea zukommt. Inwieweit dies für die Keratitis bullosa bewertet werden kann, sei dahingestellt. Immerhin mögen sowohl die Arteriosklerose als auch die Basedow'sche Krankheit ein erschwerendes Moment darstellen.

An sonstigen Veränderungen weist das Auge außer einem auffallenden Verlauf der Sehnervenfasern noch periphere cystoide Degeneration der Netzhaut auf. Vielleicht könnte hier die cystoide Degeneration weniger auf „durch das Alter bedingte, verminderte Energie der Herzaktion, venöse Hyperaemie und daraus resultierende Transsudation (Greeff) zurückzuführen sein, als auf das Grundleiden, die Basedow'sche Krankheit. Die Patientin ist erst 49 Jahre alt und ihre Herztätigkeit, außer einer geringen Tachycardie, normal. Sattler nimmt, wie eingangs erwähnt, an, daß ein Ödem infolge der Wirkung des Basedowgiftes auf die Orbitalgefäße bei der Entstehung des Exophthalmus eine Rolle spielt. Auf die gleiche Weise könnte die cystoide Degeneration entstehen, d. h. auf Grund lokaler, nicht cardialer Stauung. In der Literatur war nirgends eine Beziehung der cystoiden Degeneration zu der Basedow'schen Krankheit erwähnt. Allerdings sitzt die Degeneration zu peripher, um funktionelle Störungen zu machen oder ophthalmoskopisch erkannt zu werden. Mikroskopische Befunde an Augen von Basedowkranken konnte ich nicht finden. Netzhautdegenerationsbefunde an Augen von Hunden, die mit Thyreoidin überfüttert wurden, sind natürlich nicht vergleichbar.

Auf einige Eigentümlichkeiten in der Krankengeschichte darf ich wohl der Seltenheit wegen hinweisen. Sofort ins Auge fallend ist der linksseitige Exophthalmus bei rechtsseitiger Struma. In dem größten Teil der relativ seltenen Fälle überwiegt bei einseitigem Kropf und einseitigem Exophthalmus das Zusammentreffen der gleichen Seite, was von vielen Autoren als örtliche Sympathicusreizung durch Wuchern in die Tiefe gedeutet wird. Ob aber wirklich in diesem Fall eine echte Kreuzung von Augen- und Schilddrüsensymptomen vorliegt, ist noch fraglich. Es mag sich um einen ähnlichen Fall von scheinbarer Kreuzung handeln, wie ihn A. Kocher

angibt. Er fand bei seinen Basedowkranken mit einseitig stärkerem Exopthalmus stets auch den gleichen Schilddrüsenlappen stärker verändert. Nur in einer Ausnahme überwog der Exophthalmus rechts, während die Struma nur linksseitig war „da der rechte, wahrscheinlich ursprünglich größere Schilddrüsenlappen anderswo, ohne Erfolg für die Basedow'sche Krankheit, exstirpiert worden war". Überraschend ist jedoch die Angabe der Patientin, daß der Exophthalmus erst im Anschluß an die linksseitige Strumaoperation vor 13 Jahren aufgetreten sei. Es würde sich somit nicht um einen, wie häufig noch nach der Operation fortbestehenden, sondern augenscheinlich durch die Operation entstandenen Exophthalmus handeln. Um das Gegenteil von dem, was Fr. Müller von einem Fall, und Th. Kocher von mehreren am 23. Kongreß für innere Medizin in München berichtet haben: Sie sahen nach partiellen Strumektomien das Zurückgehen des Exophthalmus auf der Seite der Operation. Leider läßt sich heute nicht mehr nachprüfen, ob die Feststellung der Patientin den Tatsachen entspricht, da der klinische Befund von 1912 nicht zu beschaffen ist. Allerdings gibt schon geringste Protrusion der Bulbi, besonders wenn sie einseitig ist, dem Gesicht einen so veränderten Ausdruck, daß der Exophthalmus vor der Operation hätte bemerkt werden müssen, wenn er wirklich schon bestanden hätte. Nach meiner Ansicht wird es sich um Verwachsungen im Operationsgebiet der Struma gehandelt haben, die auf den Sympathicus einen dauernden Druck ausübten. Dadurch wäre auch das scheinbar gekreuzte Vorkommen von Struma und Exophthalmus erklärt. Wahrscheinlich trifft diese Annahme ebenfalls für den A. Kocher'schen Fall zu.

Auch der Zustand des Auges vor der Hornhauterkrankung ist bei der Patientin anders als er sich in den meisten Fällen findet. Während im Anfang der Basedow'schen Krankheit Tränenträufeln besteht, ist später jedoch das Auge weniger als normal befeuchtet. Bei der Erklärung der Aetiologie der Hornhauteiterung spielt die ungenügende Befeuchtung sogar eine große Rolle, worauf schon an früherer Stelle eingegangen war. Die einzigen in der Literatur bekannten Fälle, bei denen die Cornea, namentlich nachts, von Tränen überflutet war und trotzdem eine Vereiterung auftrat, wurden von Bäumler im Jahre 1868 bei einem 49jährigen Mann und von Stellwag ein Jahr später bei einer älteren Dame beschrieben.— Eines gibt die Patientin übereinstimmend mit allen bekannt gewordenen Fällen an: daß keine traumatische oder sonstige äußere Ursache den Anstoß zu der Hornhauterkrankung gegeben hat.

Nur kurz gestreift, aber der großen Seltenheit wegen doch erwähnt, sei die Knochenerweichung, an der die Patientin im 39. Jahr bei schon längere Zeit bestehendem Basedow, erkrankt ist. Das Zusammentreffen von Osteomalacie und Morbus Basedow ist im Ganzen in 13 einwandfreien Fällen beobachtet worden. In lo war die Basedowerkrankung schon kürzer oder länger vor dem Auftreten der Osteomalacie vorhanden. Latzko nimmt eine innige

Korrelation der inneren Sekretion der Schilddrüse und der der Eierstöcke an und zwar so, daß Störungen in der Funktion der einen auch eine Störung der anderen zur Folge haben kann. Falls also der Morbus Basedow mit der Osteomalacie zusammentrifft, könnte er indirekt durch die Störung der Ovarien bedingt sein und umgekehrt. Wie fast immer in solchen Fällen ist natürlich die Entscheidung der Frage post hoc oder propter hoc fast unmöglich. Bei unserer Patientin spielt anscheinend eine hereditäre Disposition mit, denn eine Schwester ist an Knochenerweichung gestorben. Über diese Schwester habe ich nur in Erfahrung bringen können, daß sie auch einen kleinen Kropf, aber keine Beschwerden durch ihn gehabt hatte.

Zum Schlusse danke ich Herrn Geheimrat Professor Dr. A. Wagenmann für die gütige Überlassung des Themas und des für die Arbeit nötigen Materials.

LEBENSLAUF.

Am 18. 10. 1902 wurde ich, Eugenie Bischoff, als Tochter des Kaufmanns Ph. J. Bischoff in Eltville a. Rh. geboren. Von 1908—1914 besuchte ich die Höhere Mädchenschule in Eltville, sodann ein Jahr lang das Städt. Lyzeum zu Wiesbaden. 1915 wurde ich in die dortige Städt. Studienanstalt aufgenommen, die ich 1921 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Meine vorklinischen Semester absolvierte ich an den Universitäten Frankfurt a. M., Innsbruck und Bonn, wo ich 1923 die ärztliche Vorprüfung bestand. Hiernach studierte ich in Frankfurt a. M., Zürich, Bonn, Innsbruck und Heidelberg. An letzterer Universität bestand ich Herbst 1926 das Staatsexamen.

LITERATUR.

Axenfeld: Lehrbuch der Augenheilkunde.

v. Basedow: Exophthalmus durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle. Kaspers Wochenschrift f. d. ges. Heilk. 1840, 13, 14.

Bäumler: Ein Fall von Basedow'scher Krankheit. Dt. Arch. f. klin. Med. 1868. Bd. 4, S. 595.

Boschwitz: Ein Beitrag zur Hornhauteiterung b. Basedow'scher Krankheit D. Leipzig 1908.

Claiborne: Ocular symptoms in exophthalmic goitre. Transact. of the sect. on ophthalmol. of the american. med. association. New Orleans 1920, S. 48—60.

Davidson Mak. In der Diskussion zu Jessop: Ref. Schmidts Jahrb. 249, S. 140.

Fuchs E.: Lehrbuch der Augenheilkunde.

v. Graefe: Bemerkungen über Exophthalmus mit Struma und Herzleiden. Arch. f. Ophthal. 1857. III, 2. S. 278.

v. Graefe: Demonstration eines an Basedow'scher Krankheit leidenden Pat. Berliner klin. W. 1867, 4. Bd. 31. S. 319.

Greeff: Pathol. Anat. d. Auges.

Griffith: A case of acute exophthal. goitre with ulcerative keratitis. British med. Journal 2. Bd. 1898. p. 490.

Hoor: Über das Wesen u. d. Ursprung einiger Hornhauterkrankungen b. Morbus Basedow. Stuttgart 1906, S. 20.

Jessop: Three cases of exophthal. goitre with severe ocular lesions. Ophthal. Society of the U. Kingdom. Ophthal. Review 14. p. 363.

Klose, Lampé, Liesegang: Beitr. z. klin. Chir. Bd. 77, S. 652.

Kocher A.: Über Morbus Basedow. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902, Bd. 9.

Latzko: Bericht über 6 Fälle v. Osteomalacie u. Thyreoidismus. Wiener kl. W. 1901. Bd. 14, 15, S. 378.

Liebrecht: Bemerkenswerte Fälle v. Basedow'scher Krankheit aus Prof. Schölers Klinik. Klin. Mtsblätter f. Augenheilk. Bd. 28, 1890, S. 492.

Moore: A note on the exophthalos and limitation of the eye movements of Graves disease. Lancet Bd. 199, 1920. No. 14, S. 701.

Naumann: Herzleiden mit Anschwellung der Schilddrüse und Exophthal Dt. Klinik, 1853, No. 24.

v. Poppen: Über die Erkrankung der Hornhaut b. Morb. Basedow mit Exophthalmus. Dt. med. W. 1910, 43, 2002.

Praël: Exophthalmus mit Struma und Herzfehler. Arch. f. Ophthal. 1857, Bd. 3, H. 2, S. 199.

Sattler: Die Basedow'sche Krankheit. Graefe-Saemisch Hdb. d. ges. Augenheilkunde Bd. 9.

Scalinci: Sulla cheratite bollosa in occhi glaucomatosi. Annali di ottalmologia 1909. Bd. 38, H. 3, ref. Arch. f. Augenheilkunde.

Stellwag: Über gewisse Innervationsstörungen bei Basedow'scher Krankheit. Wiener med. Jahrbücher 1869, 17. Bd. S. 41.

Uhthoff: Demonstration eines ungewöhnlichen Falles v. Morb. Basedow. Allg. med. Ztrlzeitung 1907, Nr. 11.

Uhthoff: Außergewöhnlicher Fall v. Morb. Basedow mit hochgradigem Exophthalmus und nekrotischem Zerfall beider Hornhäute. Allg. med. Ztrlzeitung. 37, 1899.

Vossius: Lehrb. d. Augenheilkunde. S. 387.

Watermann: Ein Fall von doppelseitiger Hornhautvereiterung b. Morbus Basedow. J. D. Göttingen, 1919.